

DAS SCALENUSSYNDROM

Paul Paninka

1967

Aus der Orthopädischen Klinik und Poliklinik der Universität
München

Direktor: Professor Dr. Max Lange

"Das Scalenussyndrom"

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München
vorgelegt

von

Paul Paninka aus Bäumenheim, Krs. Donauwörth

München 1967

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. G. GLOGOWSKI
Mitberichterstatter: Prof. Dr. M. LANGE
Dekan: Prof. Dr. M. KIESE

Tag der mündlichen Prüfung: 24. 1. 1967



Inhaltsverzeichnis.

I.	Einleitung und Problemstellung	S. 3
II.	Normale und pathologische Knochen- anatomie der Scalenuslücke	S. 4
III.	Muskel- und Bandveränderungen mit Scalenussyndrom	S. 16
IV.	Veränderungen des neurovasculären Bündels	S. 20
V.	Symptomatologie	S. 28
VI.	Diagnostik und Therapie	S. 34
VII.	Kasuistik	S. 41
VIII.	Diskussion	S. 47
IX.	Zusammenfassung	S. 49
X.	Literaturverzeichnis	S. 51

I. Einleitung und Problemstellung.

In den letzten zwei Jahrzehnten nahm die Zahl der Veröffentlichungen über Beschwerden in der oberen Extremität durch Schädigung der arteriellen und nervösen Versorgungsbahnen zu. Diese Schäden können ätiologisch verschieden bedingt sein. 1862 beschrieb RAYNAUD primär rein funktionelle Durchblutungsstörungen ohne jede Gefäßveränderung. Er versuchte nachzuweisen, daß "eine Art trockener Gangrän" besteht und daß "diese Art von Gangrän ihre Ursache in einer fehlerhaften Innervation der Kapillargefäße hat" (zit. nach HOFFMANN). Seither spricht man von der RAYNAUD'schen Erkrankung, ohne deren genaue Ursache zu kennen. CORNELEAC (1960) vermutet, daß diese "kapillarsympathische Störung" durch eine Hyperfunktion der Nebenniere hervorgerufen wird. HOFFMANN (1960) unterscheidet von der RAYNAUD'schen Erkrankung das sog. RAYNAUD'sche Phänomen, bzw. die sekundäre RAYNAUD'sche Krankheit, zu der er unter anderem auch das Scalenusyndrom zählt.

Neben zahlreichen anderen Ursachen des erwähnten Krankheitsbildes seien noch genuine Gefäßerkrankungen, das sog. Cervicalsyndrom und schließlich das Scalenusyndrom erwähnt, wobei letzteres folgendermaßen zu definieren ist: Es handelt sich um einen Symptomenkomplex, der auf mechanischer Schädigung des Plexus brachialis und der a. subclavia (bzw. a. axillaris) beruht. Es kann durch eine Halsrippe, Veränderungen der Scalenusmuskulatur und andere mechanische Ursachen hervorgerufen werden. Synonyma sind: Halsrippensyndrom, Costoclavicularsyndrom, thoracic outlet syndrome u.a.

II. Überblick über die normale und pathologische Knochenanatomie der Scalenuslücke.

Die Scalenuslücke hat die Form eines Dreiecks, dessen Basis von der Clavicula und dessen Seiten von den mm. scalenus ant. und med. gebildet werden.

Der m. scalenus anterior entspringt mit drei bis vier leicht trennbaren treppenförmigen Zacken an den tubercula ventralia der processus costotransversarii des 3. (4.) bis 6. Halswirbels. Lateral- und ventralwärts absteigend inseriert er seh-nig am tuberculum scaleni der ersten Rippe vor dem sulcus ae. subclaviae.

Der m. scalenus medius entspringt mit sechs oder sieben Zacken am lateralen Rand der Querfortsätze der 2.- 7. oder 1.- 7. Halswirbel und inseriert dorsal vom sulcus ae. subclaviae auf der Oberfläche der ersten Rippe, ferner an der Fascie des ersten Intercostalraumes und am kranialen Rand der ersten Rippe.

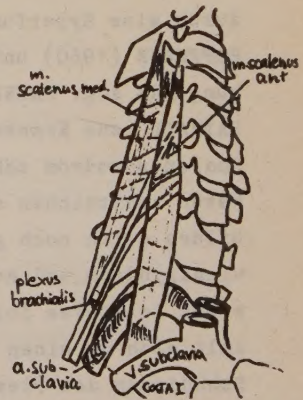


Abb. 1

Die Bedeutung der Scalenuslücke liegt darin, daß sie dem Durchtritt der a. subclavia und des plexus brachialis dient, während

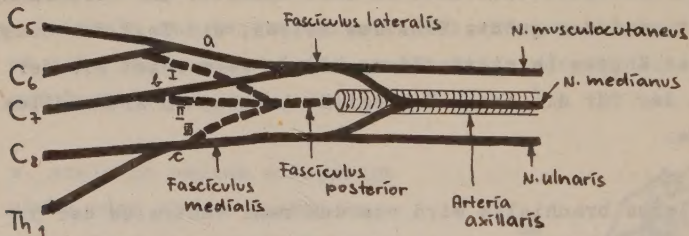
Topographie des hiatus scaleni.
(nach LANZ- WACHSMUTH)

die v. subclavia ventral vom m. scalenus ant. verläuft.

Die a. subclavia entspringt dorsal vom Sternoclaviculargelenk (rechts aus dem truncus brachiocephalicus, links aus dem arcus aortae) und verläuft bogenförmig zunächst über die Pleurakuppel kranialwärts, dann dicht über die kraniale Fläche der ersten Rippe und durchzieht hier, im sulcus ae. subclaviae liegend, die Scalenuslücke. Jenseits der Scalenuslücke liegt sie dann zwischen der ersten Rippe und der Clavicula (neben dem m. subclavius). Sie verläuft dann ohne Teilung, aber unter Abgabe zahlreicher Äste zum Vorderarm und teilt sich dort in ihre Endäste. Ihr Versorgungsgebiet sind der größte Teil des Halses, ein Teil der Brust und des Kopfes (hinteres Hirngebiet), ferner ist sie der Stamm der für die obere Extremität bestimmten arteriellen Gefäße.

Der plexus brachialis wird von den rami ventrales der 5.- 8. Hals-, sowie des 1. Brustnerven gebildet, wobei sich der 6. Halsnerv nur mit einem Faden und der 1. Brustnerv nicht ganz vollständig an der Plexusbildung beteiligen. Der ramus ventralis des 1. Brustnerven teilt sich sogleich in zwei verschieden starke Äste, in den dünnen n. intercostalis und den starken ramus brachialis, der die kaudale Wurzel des plexus brachialis darstellt und sofort über die erste Rippe kranialwärts zieht. Oft sendet auch der 2. Thoracalnerv eine feine Wurzel zum Plexus. Ferner ist eine konstante Verbindung mit dem ramus cutaneus lat. vom 2. Thoracalsegment vorhanden (als n. intercostobrachialis). Das Armgeflecht hat also 5- 6 Wurzeln von verschiedener Stärke. Am stärksten ist die des 7. Halsnerven; von ihr aus nehmen sie kranial- und kaudalwärts an Stärke ab. Sie ziehen zwischen den mm. intercostotransver-

sarii vent. und den mm. intercostotransversarii cervicales durch und kommen in der Scalenuslücke zum Vorschein, wobei die Ursprünge des m. scalenus ant. dorsal, die des m. scalenus med. ventral von ihm liegen. Die drei kranialen Wurzeln haben absteigende, die vierte horizontale, die fünfte (und evt. sechste) aufsteigende Richtung. Sie treten aber alle unter spitzen Winkeln miteinander in Verbindung und bilden dadurch den Anfang des Armgeflechtes. Die Art der Geflechtbildung ist folgende:



Primärstränge:
I, Truncus superior
II, Truncus intermedius
III, Truncus inferior

SCHEMA DES PLEXUS BRACHIALIS

nach RAUBER-KOPECH

Abb. 2

Die Plexuswurzeln vereinigen sich zunächst zu den drei grossen Primärsträngen (den trunci plexus), aus denen dann die drei Sekundärstränge (fasciculi) hervorgehen. Die Wurzeln C_{VIII} und Th_I vereinigen sich noch innerhalb der Scalenuslücke zum truncus inferior. Etwas außerhalb davon vereinigen sich die beiden kranialen Wurzeln C_V und C_{VI} zum truncus superior.

Die mittlere Wurzel C_{VII} bildet den truncus intermedicus. Die drei fasciculi liegen hinter dem m. pectoralis min. und lagern sich so um die a. axillaris herum, daß man einen fasciculus posterior, lateralis und medius unterscheiden kann. Sie entstehen folgendermaßen: Jeder der drei Primärstränge teilt sich in einen ventralen und einen dorsalen Ast. Die drei dorsalen Äste treten zu einem einzigen Strange, dem fasciculus posterior zusammen. Der zweite Sekundärstrang, fasciculus lateralis wird durch Vereinigung der Reststränge a) und b) gebildet. Der dritte Sekundärstrang, fasciculus medius besteht aus dem Reststrang c).

Aus diesen drei Sekundärsträngen gehen in der Achselhöhle die sieben langen Nerven für den Arm in folgender Weise hervor.:

Aus dem fasciculus post.: n. radialis und n. axillaris,
aus dem fasciculus lat.: n. musculocutaneus und die laterale Wurzel des n. medianus,
aus dem fasciculus med.: die mediale Medianuswurzel, der n. ulnaris und die beiden ulnaren Hautnerven des Unterarmes.

Die beiden Wurzeln des n. medianus umfassen die a. axillaris als "Medianusgabel".

Aus dem plexus brachialis werden also neben den drei mm. scaleni und dem m. longus colli der Schultergürtel und die gesamte obere Extremität motorisch und sensibel innerviert. Es ist daher leicht einzusehen, daß Störungen des Plexus in der Scalenuslücke und dahinter zu starken Ausfallserscheinungen im Bereich der oberen Extremität führen können.

Neben der soeben beschriebenen Plexusbildung, die für 70 - 80% der Europäer zutrifft (LANZ), können noch viele Abar-ten vorkommen. Eine recht häufige sei in der folgenden Ab-bildung gezeigt.:

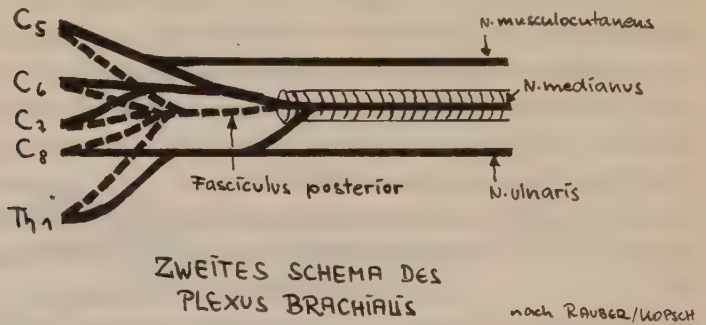


Abb. 3

Das neurovasculäre Bündel steht also in sehr enger Bezie-hung zu seinen benachbarten Strukturen, so daß bereits geringe Veränderungen im Bereich der Scalenuslücke und des übrigen Schultergürtels zu Schädigungen führen können.

Die wichtigsten anatomischen Ursachen sind folgende:

1. Veränderungen des Skeletsystems,
2. Anomalien der Scalenusmuskulatur und überzählige Sehnen und Bänder. (Manchmal sind auch andere Muskeln des Schul-tergürtels mitbeteiligt.)

3. Unregelmäßigkeiten in Bildung und Verlauf des plexus brachialis und der a. subclavia.

Nach EDEN (1939) (zit. nach FALCONER- WEDELL) sind die Hauptursachen für Störungen des neurovasculären Bündels, welche zum Scalenussyndrom führen, Halsrippen (bzw. Vergrößerungen des proc. costotransversarius des 7. Halswirbels) und abnorme erste Rippen.

Die Halsrippe war schon GALEN und VESALIUS bekannt. 1818 schreibt COOPER ärztliche Behandlung für Symptome vor, die durch Halsrippen verursacht wurden. Die erste Operation einer Halsrippe im Zusammenhang mit einem Scalenus-syndrom wurde 1861 von COOTE durchgeführt (OLIN).

Nach GRUBER (1869) werden die Halsrippen folgendermaßen eingeteilt.:

1. Bewegliche Rippenspange, die in capitulum, collum und tuberculum differenziert ist und an Querfortsatz und Wirbelkörper gelenkig angesetzt ist. Ihr Ende überragt jedoch nicht das tuberculum dorsale.
2. Die Halsrippe reicht über den Querfortsatz hinaus und endet frei bzw. verbindet sich mit dem Knochenteil der ersten Rippe.
3. Die Halsrippe erreicht bindegewebig, knorpelig oder knöchern den Knorpel der ersten Rippe.
4. Die Halsrippe verhält sich wie eine thoracale Rippe, d.h. sie erreicht das manubrium sterni, indem sich ihr Knorpel mit dem der ersten Rippe verbindet.

Die Ausbildung einer Halsrippe beruht auf einer "Kranialverschiebung" (GROSSKOPF- TSCHERNDORF zit. nach MORITZ) der Abschnittsgrenze zwischen Hals und Brustwirbelsäule,

welche häufig in Verbindung mit anderen Wirbelsäulenanomalien auftritt und von SERCK- HANNSEN (1935) als familiär gehäuft vorkommende Degenerationerscheinung angesehen wird. Er operierte einen Patienten mit doppelseitiger Halsrippe und untersuchte daraufhin sieben seiner Familienangehörigen aus insgesamt drei Generationen. Bei diesen acht Individuen fand er:

2x eine wohlentwickelte Halsrippe,

4x eine rudimentäre Halsrippe,

1x einen gespaltenen Körper des 7. Halswirbels,

7x eine spina bifida post. occulta,

2x eine teilweise Lumbalisation des 1. Sakralwirbels und

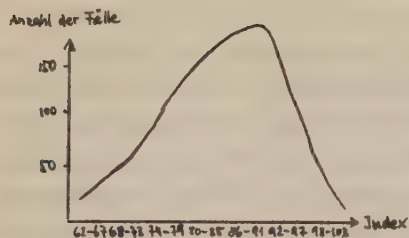
1x eine vollständige Sakralisation des 5. Lumbalwirbels.

Der niedrigste Grad eines Hals- Brust- Übergangswirbels ist ein hypertrophischer Querfortsatz in Keulen- oder Rabenschnabelform, welcher den Querfortsatz des 1. Brustwirbels an Länge nicht überragt. Er kommt bei etwa 12% aller Menschen vor und führt nur äußerst selten zu Komplikationen. ANNERSTEN (1947) konnte nachweisen, daß nur bei vorliegendem Scalenussyndrom der processus costotransversarius des 7. Halswirbels und der Querfortsatz des 1. Brustwirbels gleich lang sind, bzw. ersterer den letztgenannten an Länge überragt. Er bestimmte aus mehr als 400 Röntgenaufnahmen die relative Länge des proc. costotransversarius des 7. Halswirbel- zum proc. costotransversarius des 1. Brustwirbelkörpers. Der von ihm gefundene Index:

$$\frac{\text{Länge des proc. costotr. des 7. HWK} \times 100}{\text{Länge des proc. costotr. des 1. BWK}}$$
 beträgt $86 \pm 0,49$.

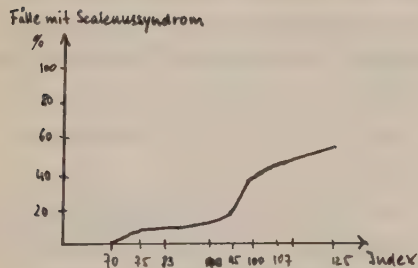
Bei Verdacht oder gesichertem Scalenussyndrom beträgt er

$100 \pm 1,81$. Die Differenz: $14 \pm 1,9$ ist statistisch signifikant.



Anzahl der gesamten Fälle: Das Maximum der Kurve liegt bei einem Index von ca. 86 bis 91

Abb. 4

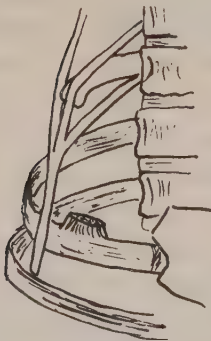


Fälle mit Scalenussyndrom: Die Mehrzahl der Fälle weist einen Index von mehr als 100 auf.

Abb. 5

(Beide Abb. nach ANNERSTEN/ Acta Chir. Scand.)

Obwohl die Halsrippe unter den auslösenden Faktoren des Scalenussyndroms an erster Stelle steht, kommt sie sehr selten vor. ADSON- COFFEY fanden bei Untersuchungen von über 1/2 Millionen Röntgenaufnahmen der Mayoklinik nur 303 Halsrippen. Von diesen verursachten nur 10% die charakteristischen Symptome. ROMANELLI- ZERI (zit. nach PAPP et al.) fanden unter 1000 Aufnahmen 78 Halsrippen, davon 34 doppelseitige. Nach PAPP et al. (1960) kommen sie in 76% der Fälle doppelseitig vor, sind jedoch selten symmetrisch. Meist verursachen sie nur neurale Beschwerden. Zu vasculären Erscheinungen kommt es erst, wenn die Halsrippe so lang ist, daß sie die a. subclavia erreicht, d.h., wenn sie über 5 cm lang ist. (PAPP et al., nach LANZ und nach HALBERTSMA - zit. nach KNOBLAUCH - ab 5,6 cm.) Bei wohlausgebildeten Halsrippen können Plexus und a. subclavia wie über eine Leiste darüber gespannt sein. Bei rudimentärer Halsrippe können Teile des plexus brachialis regelrecht aufgespießt werden, wie aus Abb. 6 ersichtlich.



Eine rudimentäre Halsrippe hat einen Ast des plexus brachialis aufgespießt.

(nach KOHTE/ Zbl.Chir.)

Abb. 6

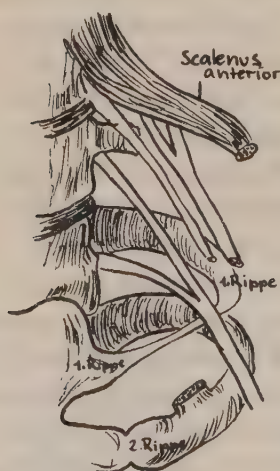
Auf die verschiedenen Varianten der sog. "Halsrippe" und die zugehörigen Auswirkungen hat MAX LANGE in seinem Lehrbuch für Orthopädie und Traumatologie/ Bd.II hingewiesen.

Mißbildungen der ersten Rippe sind ebenso häufig wie Halsrippen. HAVEN (zit. nach WHITE et al.) untersuchte 5000 Röntgen- Routineaufnahmen und fand dabei 38 abnorme erste Rippen gegenüber 37 Halsrippen, davon 19 bei Frauen und 19 bei Männern. 2x waren sie bilateral, 17x rechts und 19x links. Nur zwei Patienten aus jeder Gruppe zeigten Symptome.

Der erste Bericht über Mißbildungen der ersten Rippe stammt von DAW TO HUNAULD (1870). 1885 erfolgte der erste Rückblick über die Literatur von ARBUTHNOT LANE. Nach WHITE et al. (1945) werden drei Gruppen von Variationen in der Entwicklung der ersten Rippe unterschieden.:

1. Sie erreicht nicht das sternum: Synostose und Pseudoarthrose mit der zweiten Rippe (TURNER beschreibt 1871 eine bicipitale erste Rippe). Die Verbindung mit der Rippe geht in diesen Fällen bis zur Insertion des m. scalenus ant. und zur Kreuzung der Stämme der a. subclavia und des plexus brachialis. Die erste Rippe liegt oft ungewöhnlich hoch, oder sie endet im weichen Gewebe der Halsbasis. Solche fließende Rippen stehen oft in ligamentöser Verbindung mit der zweiten Rippe oder dem sternum.
2. Teilung der Rippe in vertebrale und sternale Portionen mit zentraler ligamentöser Verbindung.
3. Sonstige Veränderungen (z.B. Exostosen).

Komplikationen durch Mißbildungen der ersten Rippe werden u.a. von RAAF und WHITE et al. beschrieben. Letztere berichten über zehn Fälle, von denen jedoch nur fünf Symptome aufwiesen. Ihrer Meinung nach sind hier mehr schwere mechanische Irritationen zu finden als bei Halsrippen, weil diese oft nur rudimentäre Strukturen darstellen, während abnorme erste Rippen gewöhnlich länger und beweglicher und öfter von stärkeren Deformitäten der oberen Thoraxöffnung begleitet sind. Ein Beispiel für die Irritation des plexus brachialis durch Veränderung der ersten Rippe (Gruppe 1) zeigt Abb. 7



Ein fibröses Band vom Ende der rudimentären Rippe zum sternum komprimiert den tiefen Anteil des plexus brachialis.

(nach RAAF/ J.Amer.Med.Ass.)

Abb. 7

Neben diesen beiden Anomalien spielen andere Veränderungen des Skeletsystems nur eine untergeordnete Rolle. So berich-

tet z.B. ADSON (1947), daß bei Patienten mit Scalenussyndrom der cervicale Teil der Halswirbelsäule länger sei als normal, wodurch die Basis des hinteren Halsdreiecks verkürzt werde. Durch Einengung des Raumes zwischen den hinteren Flächen der mm. scalenus ant., med. und post. komme es zu einer Irritation des neurovasculären Bündels.

FALCONER- WEDELL berichten über einen Patienten, dessen Symptome durch Asymmetrie der oberen Thoraxöffnung hervorgerufen wurden. Die a. subclavia wurde gegen die stärker gekrümmte linke erste Rippe und den lateralen Rand des m. scalenus ant. gedrückt (Abb. 8).

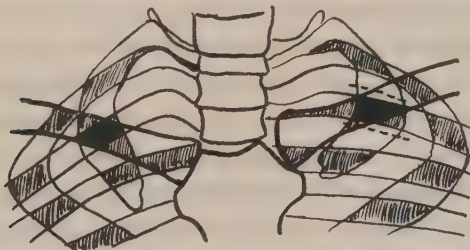


Abb. 8

Asymmetrie der oberen Thoraxöffnung.
Die linke erste Rippe ist stärker
gekrümmt. Auch das linke Schlüssel-
bein steht höher.

(nach FALCONER- WEDELL/ Lancet)

Die getrennte Beschreibung von knöchernen, muskulären und ligamentösen Veränderungen an der Scalenuslücke erfolgt aus Gründen der Klarheit. Tatsächlich findet man selten isolierte Störungen, sondern meist kontinuierte Varietäten

der in Frage kommenden anatomischen Gebilde.

III. Veränderungen der Scalenusmuskulatur und des Bandapparates, die zum Scalenusyndrom führen können.

Erst Mitte der dreißiger Jahre wurde bekannt, daß Veränderungen der Scalenusmuskulatur allein für das Scalenusyndrom verantwortlich sein können. Dies wurde u.a. von GAGE- DE BAKAY (1935) beschrieben (zit. nach STAMMERS). Aber bereits 1927 führten ADSON- COFFEY bei einem Patienten mit einer Halsrippe eine erfolgreiche Scalenotomie durch, ohne die Halsrippe zu entfernen.

Obwohl Veränderungen der Scalenusmuskulatur recht häufig vorkommen, führen sie meist nur dann zu Komplikationen, wenn sie mit anderen Anomalien der oberen Thoraxöffnung kombiniert sind. Die Hauptursache für Produktion und Erhaltung der Symptome durch die Scalenusmuskulatur spielen sekundäre Veränderungen, wie Hypertrophie, Spasmen u.a., über die später berichtet wird.

Zunächst die wichtigsten Anomalien.:

Bei rudimentärer Halsrippe setzen die mm. scaleni sehr häufig dort an.

Bei rudimentärer erster Rippe kann der m. scalenus ant. zwei bis drei Ansätze haben und dazwischen fibröse Portionen. Somit verhindern die mm. scaleni oft jegliches Vorwärts- und Rückwärtsgleiten der Nervenstämme und der a. subclavia auf der ersten Rippe.

In seltenen Fällen liegt der Ansatz des m. scalenus ant.

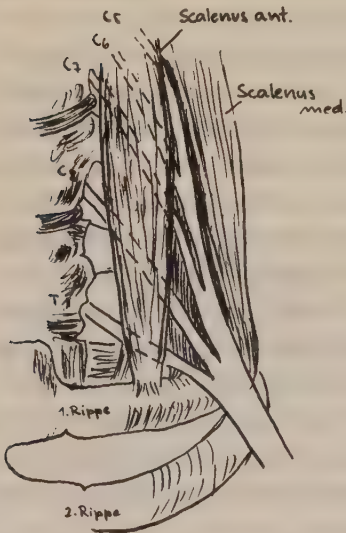
dorsal zur a. subclavia und verschmilzt mit dem m. scalenus med., so daß die a. subclavia und die Wurzel des plexus brachialis den Muskel durch einen eigenen Spalt durchziehen müssen, d.h., die Scalenuslücke fehlt.

Manchmal wird auch eine Verbreiterung des Ansatzes des m. scalenus ant. beobachtet, wodurch die a. subclavia und der plexus brachialis komprimiert werden können.

Obwohl viele Autoren den Veränderungen des m. scalenus ant. große Bedeutung zumessen, scheint seine Rolle als alleiniger Auslöser des Scalenusyndroms etwas übertrieben, wenn auch zahlreiche Veröffentlichungen über erfolgreiche Scalenotomien das Gegenteil zu beweisen scheinen. Dies ist aber darauf zurückzuführen, daß dem durch eine Halsrippe, überzählige Bänder und andere Ursachen komprimierten neurovasculären Bündel durch die Scalenotomie eine Ausweichmöglichkeit nach vorne gegeben wird. In solchen Fällen war also der m. scalenus ant. nur indirekt für die Symptome verantwortlich. Nach ROGERS (1949) ist der m. scalenus med. ebenso häufig am Scalenusyndrom beteiligt wie der m. scalenus ant. ROGERS, STAMMERS und RAAF beobachteten eine Verdickung des vorderen Randes des m. scalenus med. durch ein scharfes Band, gegen das der Innenrand des plexus brachialis oder die in hohem Bogen aufsteigende a. subclavia gedrückt wurde. Siehe Abb. 9.

RAAF berichtet außerdem über eine doppelte Insertion dieses Muskels, wodurch der unterste Strang des plexus brachialis (C_{VIII} und Th_I) komprimiert wurde (Abb. 10). TELFORD-MOTTESHEAD (1947) fanden bei 120 Operationen achtmal die Insertion des m. scalenus med. weiter vorne als gewöhnlich, so daß der unterste Strang des plexus brachialis und die

a. subclavia keinen Kontakt mit der ersten Rippe hatten, sondern durch die v-förmige Kante des m. scalenus ant. und den vorderen scharfen Rand des m. scalenus med. emporgehoben und eingeklemmt wurden.



Der Innenrand des plexus brachialis wird gegen eine Verdickung im Vorder- rand des m. scalenus med. gedrückt.

(nach RAAF)

Abb. 9

ADSON berichtet über einen Patienten ohne Halsrippe, bei dem eine Scalenotomie erfolglos blieb. Bei der Reoperation beobachtete er einen sehr straffen m. omohyoideus, der wie ein Band diagonal über den plexus brachialis lief. Nach dessen Durchtrennung war der Patient beschwerdefrei.

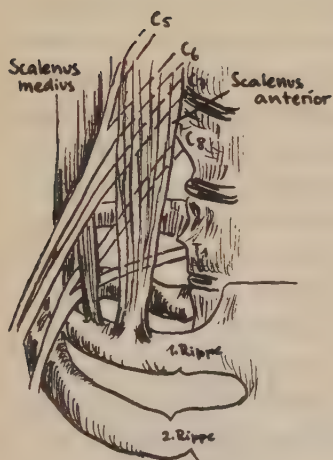


Abb. 10

Der unterste Strang des plexus brachialis wird durch die doppelte Insertion des m. scalenus med. komprimiert.

(nach RAAF)

Knickung des plexus brachialis durch ein Band, welches von der rudimentären Halsrippe zur ersten Rippe zieht.

(nach RAAF)



Abb. 11

Überzählige Bänder werden hauptsächlich von ZUCKERKANDEL beschrieben (zit. nach KNOBLAUCH). Es handelt sich dabei vorwiegend um Rudimente des m. scalenus minimus (nach ALBINUS), welcher vom Querfortsatz des 7. Halswirbels zum Innenrand der ersten Rippe zieht, bzw. durch die SIBSON'sche Fascie an der Pleurakuppel inseriert und dort oft als derber Bindegewebsstrang imponiert. (Man spricht dann vom lig. costovertebropleurale.) Dieser Muskel ist bei Europäern bei 54% der Erwachsenen und bei 72% der Kinder vorhanden (LANZ). Komplikationen durch derartige Bänder, die bei Vorhandensein einer rudimentären Halsrippe von deren Spitze ausgehen, werden von EDEN, LEWIS-PICKERING, FALCONER-WEDELL, TELFORD-MOTTERSHEAD, KOHTE, RAAF u.a. beschrieben. Siehe Abb. 11.

SMITH (zit. nach KNOBLAUCH) fand einmal eine straffe linke Halsfascie, welche zum m. scalenus ant. zog und die a. subclavia komprimierte.

IV. Veränderungen des neurovasculären Bündels

sind meist nur zusammen mit anderen Anomalien des Skelettsystems anzutreffen.

Die a. subclavia zieht normalerweise in einem leichten Bogen über die breite Oberfläche der ersten Rippe zum Arm. Eine Halsrippe hebt sie, so daß der Bogen enger wird. Die Arterie kreuzt nun die verhältnismäßig schmale Oberfläche der Halsrippe, oder das schmale straffe Band, welches diese mit der ersten Rippe verbindet, so daß irgend ein Druck auf den Arm die Arterie einengen wird. Eine Verlängerung

des cervicalen Teiles der Wirbelsäule (evt. ein achter Halswirbel) führt zur höher gelegenen Teilung der a. subclavia.

RAAF beschreibt zwei Fälle, in denen das Scalenussyndrom durch einen anomal verlaufenden, bzw. überzähligen Ast der a. subclavia hervorgerufen wurde. Siehe Abb. 12 und 13.

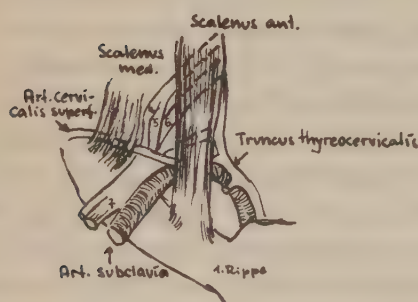


Abb. 12

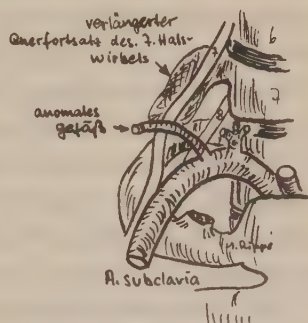


Abb. 13

Zu Abb. 12: Die a. cervicalis superficialis zieht unter dem m. scalenus med. hinweg, anstatt darüber und komprimiert dadurch den plexus brachialis.

Zu Abb. 13: Ein überzähliger Ast der a. subclavia drückt die Wurzel C/VII gegen den verlängerten Querfortsatz des 7. Halswirbels.

(Beide Abb. nach RAAF)

Veränderungen in Bildung und Verlauf des plexus brachialis bei Skeletanomalien sind in weit stärkerem Maße anzutreffen. So ist z.B. eine rudimentäre erste Rippe fast immer mit einer ausgeprägten Beteiligung der zweiten Thorakalwurzel am plexus brachialis assoziiert. Nach JONES (zit. nach WHITE et al.) sind die Nerven wichtige Faktoren zur Entwicklung der Rippen, weil sie sich vor dem Skelet entwickeln. Seiner Meinung nach müßte die Subclaviarinne der ersten Rippe "sulcus nervi brachialis" genannt werden, weil sie vom untersten Strang des plexus brachialis gebildet wird und diesen auch beherbergt. Die Anomalien der ersten Rippe entstehen also durch einen nach unten gerichteten Druck an der Stelle, an welcher der Nervenstrang durch den sulcus nervi brachialis zieht. Dieser Druck ist die Ursache, daß der zweite Thorakalnerv in den plexus brachialis einbezogen ist, so daß bei rudimentären Rippen meist ein postfixierter Plexus (OLIN) vorliegt, d.h., er entspringt ein Segment tiefer als normal.

Natürlich variiert die Zusammensetzung des plexus brachialis auch mit dem Auftreten von Halsrippen. Er ist dann meist praefixiert. Der Grad der Praefixation variiert mit der Vollständigkeit der Halsrippe. Ist sie kurz, dann kann der Nerv gequetscht werden. Ist sie gut entwickelt, dann entspringt der plexus brachialis ein Segment höher und wird nicht komprimiert. Das Verhalten der a. subclavia ist nicht denselben Veränderungen unterworfen und sie kann daher bei einer vollständigen Halsrippe leichter irritiert werden, als bei einer unvollständigen. Daher sind nervöse Komplikationen selten zugleich mit vasculären anzutreffen, wenn das Syndrom durch eine Halsrippe hervorgerufen wurde.

TELFORD- MOTTERSHEAD beschreiben Symptome, die durch Kompression der a. axillaris zwischen den zwei Köpfen des n. medianus hervorgerufen wurden.

Die anatomischen Veränderungen allein sind natürlich nur in den seltensten Fällen in der Lage, das Scalenussyndrom hervorzurufen. Die Tatsache, daß bei vorhandener Disposition die Symptome hauptsächlich erst zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr auftreten und bei Frauen häufiger anzutreffen sind als bei Männern, obwohl die Entwicklungsanomalien bei beiden Geschlechtern gleich häufig sind, läßt noch auf andere Ursachen schließen. RAAF beschreibt 177 Fälle. Davon waren 61% Frauen und 39% Männer. 68% seiner Patienten waren bei Beginn der Symptome 20 bis 40 Jahre alt. Er fand das Syndrom bei 55% rechts, bei 37% links und bei 8% bilateral. Eine große Rolle spielt seiner Meinung nach der im mittleren Lebensalter einsetzende Descensus des Schultergürtels, der beim weniger trainierten weiblichen Geschlecht natürlich in stärkerem Maße auftritt. Da die meisten Menschen Rechtshänder sind, ist auch der Descensus der rechten Schulter infolge der größeren Belastung stärker, so daß die Symptome auf dieser Seite weitaus häufiger anzutreffen sind. Aus dieser Tatsache läßt sich auch ersehen, daß Menschen, welche durch ihren Beruf besonderen Belastungen ausgesetzt sind, leichter erkranken. 1943 stellten FALCONER- WEDELL bei Soldaten, welche schweres Gepäck zu tragen hatten, Schmerzen, taubes Gefühl, Blutandrang in den Händen und andere Symptome fest, welche nach längerem Training nicht mehr in Erscheinung traten. Eine große Rolle spielt auch die sog. Hyperabduktion, die

(nach WRIGHT) jene Phase der Zirkumduktion darstellt, welche die Arme mit gebeugten Ellenbogen und ihren Längsachsen parallel zum Körper über den Kopf bringt. So berichten POMMERENKE- RISTEEN (1944), daß das Syndrom gehäuft nach gynäkologischen Operationen auftrat, während derer die Patientinnen in der TRENDELENBURG- Position gelagert waren. (Hyperextension des Kopfes und Abduktion eines Armes für die Infusion.) Sie studierten daraufhin den Effekt der Hyperabduktion bei 150 gesunden jungen Männern und fanden, daß dadurch bei etwa 30% der Versuchspersonen der Radialispuls fast vollständig ausgelöscht wurde. OCHSNER et al. stellten sogar bei 62% ihrer Versuchspersonen Pulsunterdrückungen durch Hyperabduktion fest. Dabei kommen nach WRIGHT zwei Zonen in Frage, in denen Streckung, Torsion und Einklemmung das Syndrom hervorrufen können:

1. Dort, wo das neurovasculäre Bündel hinter dem m. pectoralis min. unter dem processus coracoides hindurchzieht. Es ist bei Abduktion geschützt, wird aber bei Hyperabduktion um den Rabenschnabelfortsatz gestreckt. Dabei ist der m. pectoralis min. gestrafft.
2. Dort, wo die a. subclavia und die Stämme des plexus brachialis zwischen der Clavicula und der ersten Rippe hindurchziehen.

In den Jahren 1913 bis 1921 unternahm TODD ein Eigenexperiment. Er schlief während dieser Zeit häufig mit dem rechten Arm unter dem Kopf. Dabei stellten sich nach jeweils drei Monaten Kribbeln, Sensationsstörungen, Schwellungen, Desquamation, Kausalgien und andere Symptome in der betreffenden Extremität ein, wobei Daumen und

Zeigefinger besonders befallen waren. TODD stellte dabei fest, daß das Experiment keine Klärung brachte, weil die Symptome verschwanden, wenn er nicht mehr in dieser Lage schlief.

Bei dem Verschuß der a. subclavia durch Hyperabduktion handelt es sich also um einen völlig normalen Vorgang. Dies ist insofern wichtig, weil dieses Phänomen oft zur Diagnosestellung verwandt wird. Nach OCHSNER et al. bringt Hyperabduktion bei vorliegendem Scalenussyndrom sogar oft Erleichterung, weil in dieser Stellung die mm. scaleni mehr erschlafft sind als gespannt. Zu pathologischen Veränderungen kommt es erst, wenn der Verschuß der arteriellen Versorgung und die Schädigung der Nervenstämmе über längere Zeit anhalten, woraus sich die Beobachtung NELSON's erklärt, daß Automechaniker, Maler (Decke streichen), Waschfrauen (Wäsche aufhängen), Friseure u.a. besonders häufig befallen sind.

Sehr umstritten ist auch die Rolle der sog. costoclaviculären Kompression für die Produktion des Scalenussyndroms. Bei Druck auf die Schultern nach unten oder Hyperextension des Halses soll das neurovasculäre Bündel zwischen Clavicula und erster Rippe eingeklemmt werden. Obwohl diese Auffassung neben WRIGHT noch von zahlreichen Autoren vertreten wird, wird sie von TELFORD- MOTTERSHEAD heftig bestritten, da sie nicht den anatomischen Tatsachen entspreche.

Sie untersuchten die Bewegung der Clavicula in Bezug zur ersten Rippe bei 15 Leichen und kamen zu folgendem Ergebnis:

1. Wenn der Arm parallel zum Körper nach unten gezogen wird, beschreibt das Schlüsselbein einen Bogen nach unten vorne. Der kürzeste Abstand zwischen ihm und der ersten Rippe beträgt etwa 1,5 cm. Er wird umso größer, je weiter die Schultern herabgedrückt werden. Will man die Clavicula direkt auf die erste Rippe pressen, so muß dazu das Sternoclaviculargelenk eröffnet werden.

Symptome bei Depression der Schultern werden also nicht durch Druck auf den plexus brachialis hervorgerufen, sondern höchstens durch Zug. In dieser Position ist nämlich der plexus brachialis über die Kante des m. scalenus med. gespannt, aber nur, wenn dieser weiter vorne als gewöhnlich an der ersten Rippe ansetzt.

2. Bei Retraktion der Schulter (z.B. beim Rucksacktragen) hebt sich das acromiale Ende der Clavicula und diese liegt dann über dem Niveau der ersten Rippe. In dieser Position beträgt der Winkel zwischen ihr und der Clavicula etwa 30° . Dabei drückt die Sehne des m. subclavius - keinesfalls aber das Schlüsselbein - die Arterie gegen die erste Rippe. Das mittlere Drittel der Clavicula preßt dann das neurovasculäre Bündel nach hinten gegen den vorderen Rand des m. scalenus med., was aber nur bei Vorhandensein eines Widerstandes, z.B. einer Halsrippe oder abnormen ersten Rippe zu einer Kompression führt.

Auf die weiteren ätiologischen Faktoren für das Scalenus-syndrom sei nur kurz eingegangen, weil sie im Vergleich zu den genannten Ursachen nur eine untergeordnete Rolle

spielen.

So soll eine Hypertrophie des m. scalenus ant. ebenfalls für die Symptome verantwortlich sein, da er als Atemhilfsmuskel im Erwachsenenalter ein wesentlich größeres Gewicht zu bewältigen habe. Falls dies wirklich der Fall wäre, so wäre dies zumindest verwunderlich, da sich dieser Muskel in 24 Stunden etwa 2300 x kontrahiert (WALSHE et al.). Weitere Ursachen sind Erkrankungen des Muskels durch genuine oder fortgeleitete Entzündungen.

Nach OCHSNER et al. soll eine Überaktion der Muskulatur einen Kontraktionsreiz des plexus brachialis auf den m. scalenus ant. auslösen. Durch die dadurch bedingte Hochstellung der ersten Rippe kommt es zu einer erneuten Reizung des plexus brachialis, so daß in diesen Fällen ein circulus vitiosus vorliegt.

TODD (1913), TELFORD et al. (1930) und andere Autoren machen eine Irritation des plexus brachialis für die vasculären Symptome des Scalenussyndroms (durch Induktion von Vasospasmen) verantwortlich. Nach heutiger Auffassung sind diese Symptome jedoch nicht als Folge einer Irritation des plexus brachialis, sondern einer Ischämie des Armes anzusehen.

Für das Scalenussyndrom kommen also eine ganze Reihe sehr verschiedener ätiologischer Faktoren in Frage. Die Tatsache aber, daß sich die geschilderten Veränderungen überhaupt auswirken können, wurde nach Auffassung ROGERS's erst durch die Aufrichtung des Menschen ermöglicht.

Siehe Abb. 14.



Abb. 14

- a) Die Nervenstränge ziehen ungehindert in die Extremitäten, ohne scharf abgeknickt oder gestreckt zu werden.
- b) Mit der Aufrichtung des Menschen wird der unterste Strang des plexus brachialis beim Verlassen des Thorax scharf abgeknickt. Die Nerven zur unteren Extremität ziehen fast senkrecht nach unten und werden nicht geknickt.

(nach ROGERS/ Brit.Med.J.)

V. Symptomatologie.

Beim Scalenussyndrom lassen sich drei Kategorien der Symptome unterscheiden, nämlich lokale, nervöse und vasculäre, welche einzeln, aber auch zusammen auftreten können. Die Beschwerden sind oft unklar und lassen sich häufig nicht objektivieren, so daß sie früher oft als psychogen angesehen wurden.

1. Die lokalen Symptome sind nicht immer anzutreffen. Als Hauptsymptom wird eine starke Berührungsempfindlichkeit in der fossa supraclavicularis angegeben. Bei Vorliegen einer Halsrippe tritt in diesem Bereich häufig eine sicht- und evtl. tastbare Schwellung auf. Durch Einengung der a. subclavia ist auch manchmal ein zwischen- des Stenosegeräusch, bei einem Aneurysma distal von der Halsrippe ein deutliches Gefäßschwirren zu ermitteln.
2. Die neurologischen Symptome können sensorischen und motorischen Ursprung haben. Gleichzeitiges Auftreten sensorischer und motorischer Störungen ist jedoch selten. Die sensiblen Ausfallerscheinungen äußern sich in starken andauernden Schmerzen, die vom Schultergürtel aus in den Oberarm, die Beuge- und Ellenseite des Unterarmes und in die ulnaren Handränder ausstrahlen. Dazu kommen lanzinierende Armbeschwerden bei brusker Armbewegung oder plötzlichem Kopfdrehen, Hypaesthesien und paraesthetische Zonen hauptsächlich im Versorgungsgebiet der nn. ulnaris, cutaneus brachii und antebrachii, gelegentlich Hyperaesthesien mit brennendem Gefühl. Die Schmerzen sind im allgemeinen auf das ulnare Gebiet beschränkt oder erreichen den Thenar und die radiale Seite, weil der n. ulnaris in der regio axillaris oberflächlich liegt und daher am leichtesten verletzbar ist und weil die medialen Wurzeln dieses Nerven und des n. medianus einen gemeinsamen Ursprung aus den Segmenten C_{VII} und Th_I besitzen. Vegetativen Ursprungs sind Akrozyanose und vasospastische Zustände durch einen Reizzustand des periarteriellen

sympathischen Geflechts.

Nach MORITZ (1961) kann auf Grund der Symptome evtl. auf den Mechanismus der Schädigung geschlossen werden: Bei prae- oder postfixiertem Nervenaustritt kommt es zu sympathischen Ausfallserscheinungen in der Art des HORNER- Syndroms.

Bei Vorliegen einer Halsrippe kann es zu einer umschriebenen Hyperhydrose kommen, während bei Verengung der Scalenuslücke eine ERB'sche Parese resultieren kann.

Die motorischen Ausfallserscheinungen treten erst später und meist nur unvollkommen auf. Sie äußern sich in der Abnahme der groben Kraft in Arm und Hand und Muskelatrophie, besonders der mm. interossei und der kleinen Handmuskeln. WILSON unterscheidet zwei Lähmungstypen:

- a) Medianus- oder Thenartyp mit Atrophie der mm. abductor pollicis und opponens pollicis bei Schädigung der aus C_{VII} austretenden Wurzeln,
- b) Ulnaristyp mit Parese der übrigen kleinen Handmuskeln (besonders des m. abductor pollicis).

Dabei ist aber zu bedenken, daß die Reduzierung der motorischen Kraft in gewissem Maße auch auf eine Schädigung der Blutzirkulation zurückzuführen ist.

3. Die vasculären Symptome als Resultat der Änderung des Blutflusses in der a. subclavia und den von ihr ausgehenden Arterien haben nach heutiger Auffassung rein mechanische Ursachen.

Im Jahre 1911 vertrat TODD (zit. nach ROB et al.) die Ansicht, daß die vasculären Symptome, die in Verbindung mit einer Halsrippe auftreten, durch Paralyse der sympathischen Fasern, welche in diesen Arterienstrang ziehen, hervorgerufen würden. Er hatte bemerkt, daß die unterste Wurzel des plexus brachialis öfter als die a. subclavia in engster Beziehung zu einer Halsrippe steht. 1931 induzierten TELFORD- STOPFORD¹ durch Verabreichung von Mutterkorn in den Arterien von Hühnerkämmen Endarteritis und Thrombose. Sie schlossen daraus, daß eine Stenose von Gefäßen erfolgen kann, wenn ein arterieller "Spasmus" über längere Zeit besteht. Die Irritation der sympathischen Fasern, welche in der untersten Wurzel des plexus brachialis die Halsrippe überkreuzen, könne alle beobachteten vasculären Symptome, einschließlich des Verschwindens des Radialis-pulses, erklären. Sie hatten bei acht Sektionen festgestellt, daß in einem Falle in den untersten Plexuswurzeln ein Bündel "unmyelated" Fasern zog, welches sie für sympathische Fasern hielten (bei den übrigen Leichen seien diese mit den anderen Fasern vermischt gewesen.) Sie schlossen daraus, daß nur bei einem Menschen mit einem derartigen Faserverlauf vasculäre Symptome durch sympathische Irritation auftreten könnten, wodurch gleichzeitig erklärt sei, daß neurologische Symptome häufiger als vasculäre anzutreffen seien.

Diese Theorie wurde 1934 von LEWIS- PICKERING² widerlegt. Sie hatten beobachtet, daß bei Patienten mit Halsrippe vasculäre Symptome fast nie gleichzeitig mit neurologischen

1,2 = zit. nach ROB et al.

auftraten. Außerdem sei nicht einzusehen, warum sich autonome Fasern verschieden verhalten sollten. Wenn eine Halsrippe oder abnorme erste Rippe vasculäre Symptome hervorruft, so ist dies durch direkte Schädigung im letzten Drittel der a. subclavia mit nachfolgender Thrombose erklärlich (SHUCKSMITH 1937). Durch Kompression der Arterie zwischen der Rippe und dem m. scalenus ant. kommt es zur Stenose mit anschließender poststenotischer Dilatation. Daß diese Gefäßerweiterung rein hämodynamisch bedingt ist und nicht durch Paralyse der vasomotorischen Fasern, welche das letzte Drittel der a. subclavia versorgen, konnte HOLMAN (1954) in einem Modellversuch nachweisen. Die Geschwindigkeit des Blutstromes nimmt bei Konstriktion des Gefäßes zu. Der nach der verengten Stelle plötzlich freiwerdende Blutstrahl gibt dem langsameren distalen Strom eine höhere kinetische Energie, woraus ein erhöhter seitlicher Druck resultiert, der schließlich zur Aneurysmenbildung führt. Dabei kann der dilatierter Teil der Arterie durch Bewegungen der Clavicula geschädigt werden und es kommt zur Thrombose. Eventuell kann auch eine durch Blutstromwirbelung hervorgerufene Schädigung der Thrombozyten für die Thrombenentstehung verantwortlich gemacht werden.

Die Folge dieser lokalen Thrombose kann u.U. ein vollständiger arterieller Verschuß sein, der auf zweierlei Arten entstehen kann:

1. Der Thrombus kann größer werden, bis er das Gefäß verschließt. Wenn dieser Prozeß stufenweise fortschreitet, könnte man annehmen, daß der Kollateralkreislauf mit Abnahme des Blutstromes zunimmt. Die Symptome nehmen

in diesem Falle stufenweise zu, bleiben aber insgesamt geringfügig. Ein plötzlicher Verschuß der a. subclavia dagegen führt zu sofort einsetzenden Symptomen mit Besserung, sobald die Kollateralen eröffnet sind.

2. Ein Embolus an der Bifurkation der a. brachialis zieht eine Thrombose nach sich, die sich in plötzlichem Beginn der Symptome mit gleichmäßiger oder krampfartiger Verschlechterung, je nach Ausbreitung, manifestiert. Die Gefahr der Gangränentstehung ist hier größer, weil die Kollateralen an ihrem Abgang von der Hauptarterie verschlossen werden können.

Ein vollständiger Verschuß der a. subclavia wird nur relativ unbedeutende Symptome zur Folge haben (solange es zu keiner Embolie in den distalen Gefäßstamm kommt). Das klinische Bild ist immer abhängig von der endgültigen Lage der Emboli. Wenn diese klein und in den distalen Ästen lokalisiert sind, ist ein sog. sekundärer RAYNAUD die Folge. Mit steigender Größe und dementsprechender Lokalisation in stärkeren Gefäßen verschlechtern sich die Symptome zusehends. Es kommt zu intensiver Ischämie, Klaudikatio und trophischen Veränderungen des Unterarmes mit Gangränbildung an den Fingerspitzen. In der Regel ist jedoch nur eine Fingerspitze und zwar meist die des Zeigefingers betroffen. Der Thrombus blockiert meist nur die a. brachialis und läßt die weiter peripher gelegenen Gefäße offen, so daß eine ausreichende Ernährung der übrigen Finger gewährleistet ist. Ein wichtiger diagnostischer Hinweis auf einen Verschuß der a. brachialis ist das plötzliche Verschwinden des kräftigen Pulses in der Nähe des unteren Pectoralisrandes oder in der Mitte des

Armes.

In seltenen Fällen kann eine Thrombose proximalwärts fortschreiten. Erreicht sie über den truncus brachiocephalicus die a. carotis, so führt sie zu einer Hemiplegie der gegenüberliegenden Seite. Diese Komplikation, über die von HOOBLER (1942), SHUCKSMITH (1963) u.a. berichtet wird, tritt jedoch meist nur bei Thrombose der rechten a. subclavia ein, weil ja die linke a. carotis comm. isoliert aus dem Aortenbogen entspringt.

Andere, allerdings sehr selten beobachtete Komplikationen sind Kopfschmerzen und Angina pectoris- ähnliche Beschwerden bei Vorhandensein von Halsrippen.

VI. Überblick über heutige diagnostische und therapeutische Möglichkeiten.

Die oben geschilderten subjektiven und objektiven Befunde müssen nicht unbedingt auf das Vorliegen eines Scalenusyndroms hinweisen. Aus der großen Zahl der differentialdiagnostischen Möglichkeiten seien nur Bandscheibenvorfall und Osteoarthritis der HWS genannt, da diese beiden Erkrankungen besonders schwer vom Scalenusyndrom abzugrenzen sind. Bei einer Diskusläsion werden meist die Wurzeln C_{VI} oder C_{VII} befallen. Der starke schneidende Schmerz strahlt vom Hals über die Schulter in Ober- und Unterarm ein, wobei er aber mehr an der radialen Seite lokalisiert ist, während er beim Scalenusyndrom mehr ulnar oder generalisiert über Hand und Finger auftritt. Bei der Osteoarthritis handelt es sich um keine echte

Arthritis (Entzündung der Gelenke), sondern sie ist als Endresultat der Anstrengungen und Anspannungen des Körpers über viele Jahre anzusehen. In den späteren Lebensjahren entstehen knöcherne Ausläufer (Osteophyten) der Wirbelkörper, die evtl. einen Druck auf eine austretende Nervenwurzel ausüben können. Der Schmerz beginnt in diesem Fall meist langsam ansteigend oder auch plötzlich, einem unbedeutendem Trauma, evtl. nach abrupter Bewegung, folgend und strahlt von der Rückseite des Halses und der Schulter bis ins Handgelenk und in die Finger, wobei jedoch meist nur die ersten beiden Finger befallen sind. In beiden Fällen bringt Zug am Hals deutliche Besserung, während beim Scalenussyndrom oft das Gegenteil eintritt.

Die einzelnen Symptome dieser Krankheiten sind denen des Scalenussyndroms so ähnlich, daß nur eine genaue klinische Untersuchung eine endgültige Diagnosestellung erlaubt. Auf die Problematik des sog. Hyperabduktionstestes wurde bereits hingewiesen. Weitere, aber ebenfalls unsichere diagnostische Hilfsmittel sind:

1. Der ADSON- Test. Dabei muß der Patient aufrecht sitzen und die Hände auf die Knie aufstützen. Er muß den Atem anhalten, das Kinn emporheben und zur betroffenen Seite drehen.
2. Beim ALLEN- Test wird der Kopf zur nicht befallenen Seite gedreht. Der betroffene Arm wird mit rechtwinklig abgelenktem Ellenbogen um 90° abduziert.

Eine bei diesen Tests eintretende Änderung des Pulses oder Blutdruckes wird als Zeichen eines vorhandenen Scalenussyndroms angesehen.

3. Derselbe Effekt tritt auch bei Herabdrücken und Retraction der Schultern auf.

TELFORD- MOTTERSHEAD stellten dazu nach Untersuchung von 120 gesunden Personen fest:

1. Das bloße Atemanhalten in Inspiration genügt manchmal, den Radialis puls zu unterdrücken. Extension des Halses beeinflusst ihn bei 23% der Versuchspersonen.
2. Abduktion um 90° unterdrückt ihn bei 7,5%, um 180° bei 54% aller gesunden Personen.
3. Depression der Schulter beeinflusst ihn in 64%, Retraction in 68% der Fälle.

Daraus wird ersichtlich, daß die angegebenen Tests auf keinen Fall überbewertet werden sollten. Sie sollten nur Beachtung finden, wenn neben den objektiven Befunden auch eindeutige subjektive Beschwerden einhergehen. Aber auch in diesem Falle geben sie höchstens einen Hinweis auf ein Scalenusyndrom und ersetzen keinesfalls die weitere klinische Untersuchung.

Unbedingt erforderlich sind Röntgenaufnahmen des Schultergürtels. Veränderungen des Skelets, welche die Symptome hervorrufen, können sofort erkannt werden. Myelographie und Aufnahmen der HWS geben weitere diagnostische Hinweise.

Die vasculären Befunde können durch Arteriographie und Anfertigung von Oszillogrammen objektiviert werden. Eventuell kann auch die Venenzeichnung durch Infrarotphotographie sichtbar gemacht werden, wodurch ebenso wie bei der Arteriographie Umgehungskreisläufe und ein evt. thrombosiertes Gefäß erkannt werden können.

Obwohl in der Literatur viele Fälle beschrieben werden,

in denen die konservative Therapie zur Besserung und Heilung führte, muß gerade bei anatomisch- mechanischer Ursache die Operation als einzig sicherer Weg zum Dauererfolg gelten. Die konservative Therapie wird u.a. von NELSON (1957) befürwortet. Er sieht in der Schwierigkeit einer genauen präoperativen Diagnosestellung wegen der zahlreichen Möglichkeiten einen Grund für die Fehlanwendung chirurgischer Maßnahmen. Außerdem stehe der neurotische Charakter vieler Patienten den Resultaten der Chirurgie feindlich gegenüber. EATON (zit. nach NELSON) hat sich gegen Eingriffe gewandt bei "tired, harassed, middle-aged women (with) drooping shoulders, drooping expressions, and drooping spirits" bevor nicht objektive Befunde vorliegen und eine intensive konservative Therapie erfolglos verlief. NELSON schlägt einen 4 - 12- wöchigen Versuch mit physikalischer Therapie vor, nämlich Strahlenbehandlung mit Wärme für 30 min., gründliche Schlag- und Klopfmassage an Hals und den oberen Rückenregionen zur Linderung der Schmerzen und des Muskelspasmus, Übungen zur Kräftigung jener Muskeln, welche die Schultern heben und eine gute Haltung gewährleisten (erector spinae und die Gruppe der rhomboidei). Diese Übungen seien dann zu Hause fortzusetzen. Außerdem seien dem Patienten die genauen Ursachen seiner Symptome zu schildern und auf die Zweckmäßigkeit der Übungen hinzuweisen mit der Versicherung, daß die Symptome nicht fortschreiten würden. Genauere Hinweise auf die Art der Übungen werden von PAUL (Amer.Heart J.) und NELSON (J.Amer.Med.Ass.) angegeben. Weitere konservative Maßnahmen sind die Gabe von Antikoagulantien und Novocaininjektionen in die Scalenusgegend (vor allem zur

Durchbrechung des auf S. 27 beschriebenen circulus vitiosus). Letzteres wurde von KOHTE bei acht Patienten durchgeführt, davon einmal mit Erfolg.

Obwohl günstige Statistiken über die Erfolge der konservativen Therapie vorliegen - nach RAAF sprechen 71% der Patienten, nach PEET et al. (zit. nach NELSON) 70,9% günstig darauf an - sollte diese auf die geringfügigen Störungen beschränkt bleiben. Bei Nachweis einer Halsrippe ist das Risiko zu groß, besonders wenn progrediente neurologische Störungen vorliegen. EATON berichtet über einen Patienten, dessen Symptome nicht sehr schwerwiegend waren. Der Puls der a. brachialis war nicht zu tasten, aber die Venen waren gut gefüllt. Man entschloß sich daher zur konservativen Therapie. Dies hatte zur Folge, daß nach längerer Zeit zwei Gefäßoperationen (der a. subclavia und a. brachialis) notwendig wurden und fünf Wochen nach der zweiten Operation die Amputation der radialen Handhälfte, weil infolge einer Embolie der Daumen und die ersten beiden Finger gangränös geworden waren. Ein rechtzeitiger Entschluß zur Operation hätte möglicherweise dem Patienten dieses Schicksal erspart.

Wenn als weitere konservative Maßnahmen das Anbinden der Arme am Bett, bzw. das Festnähen der Schlafanzugärmel vorgeschlagen werden, damit der Patient seine Arme nicht mehr während des Schlafes über den Kopf heben kann, oder gar ein Berufswechsel gefordert wird (NELSON), empfiehlt sich die operative Therapie von selbst.

Diese besteht in der Entfernung der mechanischen Ursachen, welche zur Läsion des neurovasculären Bündels führen, also der Resektion von Halsrippen, abnormen ersten Rippen,

Bändern, Muskeln u.a. (ADSON et al., KOHTE, RAAF, ROB et al., STAMMERS, TELFORD et al., WICKHAM et al. u.a.). Bei Rippenresektionen ist darauf zu achten, daß das Periost mitentfernt wird, wodurch die Gefahr eines Rezidives erheblich verringert wird (KOHTE).

Bei einer Thrombose der a. subclavia war es früher üblich, nach Entfernung der komprimierenden Strukturen die cervikale Sympathektomie durchzuführen, um dadurch eine Unterstützung der Zirkulation zu erreichen. Diese Methode als alleiniger Eingriff wird heute noch besonders von ROB et al. befürwortet. Er lehnt eine operative Rekonstruktion der Blutbahn ab, da der Kollateralkreislauf in dem betroffenen Gebiet so gut sei, daß Ausmaß und Dauer dieser Operation nicht gerechtfertigt seien, da ja kaum bessere Resultate zu erzielen seien, als mit Sympathektomie. Eine Entfernung des Thrombus hält er für überflüssig, da dieser nach Entfernung der mechanischen Ursache ohnehin organisch wird und damit die Gefahr einer weiteren Embolie gebannt ist.

LOB (1947) empfiehlt die Resektion des betroffenen Arterienstückes ohne Wiederherstellung des Blutweges. Obwohl das Gefäß dadurch aus dem Kreislauf ausgeschlossen ist, führt diese Therapie zum Erfolg. Nach LERICHE (zit. nach LOB) kommt es infolge der organischen Veränderungen zur spastischen Drosselung der Nebenbahnen. Durch Beseitigung dieser Veränderungen wird eine bessere Durchblutung dieser Bahnen erreicht.

Nach heutiger Auffassung sollte möglichst eine Rekonstruktion der Blutbahn versucht werden. SCHEIN (1956, zit. nach EASTCOTT) empfiehlt Resektion und Pfropfung der Arterie,

teilweise deshalb, um die Vasokonstriktorenimpulse zu erneuern. EASTCOTT (1962) sieht die Notwendigkeit einer Rekanalisierung ein, lehnt aber eine Excision mit Pfropfung ab, wegen der dürftigen Resultate ähnlicher Operationen an anderen Teilen des Körpers. Er empfiehlt die primäre Rekonstruktion durch Thrombarektomie oder Excision der aneurysmatischen Dilatation mit End-zu End- Anastomose. Mit dieser Methode hatte er bei vier Patienten mit Halsrippe überzeugende Erfolge. Nach Entfernung der Halsrippe und wenn nötig der Clavicula kann die Sympathektomie noch erfolgreich sein. WICKHAM- MARTIN (1962) ersetzen das Aneurysma durch Venenübertragung.

Es scheint gelegentlich günstig zu sein, die Entfernung der komprimierenden Strukturen und die cervikale Sympathektomie mit einer Eröffnung an der erkrankten a. subclavia zu ergänzen.

VII. Kasuistik.

Aus der Orthopädischen Klinik der Universität München.

Fall 1:

20-jähriger Patient, Polizeianwärter. Stationäre Aufnahme am 31.10.1956

Anamnese:

Zwei Jahre vor Klinikaufnahme erstmals Schmerzen im rechten Arm beim Neigen des Kopfes nach links. Seit einiger Zeit Schmerzen im rechten Arm und besonders bei Anstrengung Kraftlosigkeit. Seit einiger Zeit Schmerzen in beiden Beinen.

Lokalbefund:

Im Scalenusbereich rechts ist eine deutliche Verdickung tastbar, die in der Konsistenz wie eine Halsrippe imponiert. Hier gibt der Patient Schmerzen an. Beim Neigen des Kopfes nach links gibt er in den rechten Arm ausstrahlende Schmerzen an. Beweglichkeit der HWS nach allen Richtungen frei, Beweglichkeit der Schultergelenke bds. frei. Der Radialis puls ist rechts deutlich abgeschwächt und verschwindet bei Zurückführen des Armes vollkommen (Oszillogramm). Seitengleich normale Armreflexe, seitengleich normale Hautsensibilität. Grobe Kraft in beiden Händen gleich. Ellenbogen-, Hand-, und Fingergelenke bds. frei beweglich.

Neurologische Untersuchung in der Nervenklinik der Universität München: o.B.

Röntgenbefund:



Abb. 15

In der Aufsicht achsengerechter Aufbau der HWS. Leichte Vergrößerung der Querfortsätze C_{VII}.

(Im Seitenbild ist die Halslordose aufgehoben. In den Schrägaufnahmen keine Einengung an den Intervertebrallöchern.) Keine Zeichen einer Spondylosis deformans.

Therapie:

Operation in Vollnarkose. Längsverlaufender Schnitt an der rechten Halsseite. Darstellung der vorderen Scale-nuslücke. Es zeigt sich, daß die a. subclavia durch eine sichelförmige Verformung des Vorderrandes des m. scalenus ant. schon bei normaler Lage des Armes komprimiert wird. Man tastet in der Tiefe eine deutlich höckerige Verbreiterung des Querfortsatzes des 7. HWK. Gegen diesen vergrößerten Querfortsatz wird die Arterie vom m. scalenus ant. gedrückt. Beim Zurücknehmen des Armes wird die Arterie vollkommen komprimiert. Der m. scalenus ant. wird vollständig eingekerbt. Jetzt kann sich die a. subclavia voll entfalten. Schichtweiser Wundverschluß. Anlegen einer SCHANZ'schen Krawatte mit Neigung des Kopfes nach links.

Postoperativer Verlauf:

Primäre Wundheilung. Drei Wochen nach der Operation Entfernung der Fäden und Beginn der Dehnungsübungen der Halsmuskulatur.

Eine Woche später Entlassung. Der Patient ist seither beschwerdefrei.

Fall 2:

21-jähriger Patient, Soldat. Aufnahme am 28.2.1958

Anamnese:

Im September 1957 Unfall beim Handballspiel. Fraktur der rechten Halsrippe. Einen Monat vor Klinikaufnahme Schmerzen im rechten Handgelenk bei der Arbeit, besonders bei Pro- und Supination.

Lokalbefund:

Der plexus brachialis zeigt normale Erregbarkeit. Muskelbefund normal mit Ausnahme des m. extensor pollicis long., der eine geringfügige Schwäche zeigt. Beweglichkeit des Daumens geringgradig eingeschränkt. Verringer- te Sensibilität im Daumen. Zirkulation des rechten Ar- mes, sowie Reflexe normal. Bei Palpation Schmerzhaftig- keit in der rechten Supraclaviculargrube.

Röntgenbefund:

Halsrippe mit Pseudoarthrose rechts.

Diagnose:

Irritation der Wurzel C_{VI} durch den Kallus.

Therapie:

Operation in Vollnarkose. Hautschnitt oberhalb der rechten Clavicula, Durchtrennung des platysma und der Halsfascie unter sorgfältiger Schonung des plexus bra- chialis. Die Halsrippe wird in einer Ausdehnung von ca. 5 cm freigelegt, am Ansatz der 1. Rippe abgelöst und reseziert. Glättung der Stümpfe, Wundverschluß, Verband.

Postoperativer Verlauf:

2 Tage nach der Operation: Das rechte Oberlid hängt et- was, Pupillendivergenz oder Asymmetrie nicht deutlich. Der Patient gibt leichte Paraesthesien in der rechten Hand an.

2 Tage später: Die Paraesthesien haben sich zurückgebil- det. Hängen des Oberlides noch deutlich (Sympathicusreiz - HORNER).

1 Woche später Entlassung. Sämtliche Befunde und Neben- erscheinungen sind zurückgegangen.

Fall 3:

28-jährige Patientin, Hausfrau. Aufnahme am 5.4.1960

Lokalbefund:

Zirka ein Querfinger über dem medialen Drittel beider Schlüsselbeine vorstehende, offensichtlich knöcherne Widerstände tastbar. Bei erhobenen oder herabhängenden Armen klinisch gleiche Pulsqualitäten. Die Hände sind kühl und blaulivide verfärbt.

Klagen: Die Hände schlafen leicht ein, sie seien "im Bett ganz blau" gewesen.

Oszillogramm:

Geringe Differenz, links schwächere Ausschläge. Sonst normal.

Röntgenbefund:

Das Pfeil- und Seitenbild (siehe Abb. 16 und 17, S. 46) zeigen sehr lange, etwas steile HWS. Es sind acht Halswirbel vorhanden. Links eine bis zur nächsten Rippe reichende Halsrippe (oder rudimentäre erste Rippe?). Halsrippenstummel rechts. Wirbelkörper selbst unauffällig. Keine Einengung der foramina intervertebralia.

Therapie:

Operation in Vollnarkose. Linksseitiger KOCHER- Halschnitt über der tastbaren Halsrippe. Unterbindung und Durchtrennung der oberflächlichen Venen und des platysma. Eingehen dorsal vom m. sternocleidomastoideus bis auf die Halsrippe, auf der etwas abgeplattet der plexus brachialis reitet. Die Halsrippe erscheint wesentlich breiter als im Röntgenbild. Nach Abschieben und Beiseitehalten des plexus brachialis wird die Halsrippe aus dem umgebenden Gewebe gelöst. Dabei zeigt sich, daß ihr



Abb. 16



Abb. 17

ventrales Ende mit der nächsten Rippe unter dem Schlüsselbein verlötet ist. Sie kann hier nicht gelöst werden und wird knapp oberhalb durchtrennt. Ihr oberes Ende wird dorsal, ca. zwei Querfinger hinter dem Plexusverlauf durchtrennt und damit ein etwa 5 cm langes und 3 cm breites Knochenstück entfernt. Der m. omohyoideus wird über den nun entspannten Plexus gelegt. Schichtweiser Wundverschluß, Druckverband.

Postoperativer Verlauf:

1 Tag nach der Operation: Die Patientin bekommt Atemnot (intraoperativer linksseitiger Pneumothorax).

1 Woche später: Die Patientin hat sich gut erholt, Die Beschwerden an b e i d e n Händen sind verschwunden.

1 Woche später: Ziehen im Narbenbereich.

1 Woche später: Entlassung.

14 Tage nach der Entlassung: Die Hände schlafen noch manchmal ein.

4 Monate nach der Entlassung ist die Patientin beschwerdefrei.

VIII. Diskussion.

Die Kompression der a. subclavia an der oberen Thoraxöffnung durch eine Halsrippe, normale oder abnorme erste Rippe, Fascien, Sehnen, Bänder, Muskeln und andere mechanische Ursachen ist heute als das sekundäre RAYNAUD'sche Phänomen, welches nur eine Hand befällt, akzeptiert. Die Symptome: Abzehrung, Sensibilitätsstörungen, Mangel an grober Kraft u.a., sind Folgen der Ischämie und nicht, wie

früher angenommen wurde, einer Irritation des plexus brachialis.

Obwohl natürlich neurologische Effekte vorkommen, sind diese gewöhnlich nicht von vasculären Erscheinungen begleitet und folgen einem regelmäßigen Muster, welches eine Verletzung des Nervenstammes begleitet. Lokale Änderungen in Farbe und Temperatur kennzeichnen die arterielle Verwicklung und ein wichtiges klinisches Zeichen ist die Abwesenheit des Handgelenks- oder Brachialispulses.

Die alleinige Ursache von Zirkulationsstörungen ist die embolische Ablösung eines Pfropfens vom geschädigten Teil der a. subclavia, wie zuerst von LEWIS- PICKERING (1924) vermutet wurde. Bisweilen entwickelt sich diese Embolie am proximalen Ende des Blockes und kann dann zur Hemiplegie führen. Da diese Komplikation häufiger auftritt, als allgemein angenommen, sollte der Beziehung zwischen Ischämie der oberen Extremität und cerebralen Schäden besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden.

Wie die Befunde von EASTCOTT (1962) und SHUCKSMITH (1963) bestätigen, kann eine einmal vorhandene Ischämie der oberen Extremität leicht progressiv sein, weil - anders, als bei anderen Formen der arteriellen Erkrankungen in den oberen Extremitäten - von der, durch eine Halsrippe und ähnl. dilatierten a. subclavia eine wiederholte Embolisierung ausgehen kann, welche evt. den Arterienstamm der Extremität bis zum Ursprung und die a. subclavia selbst füllt. Wenn diese verschlossen ist, entwickeln sich sicher Gangrän, weil die Hauptkollateralen, welche ja bei andersartigen Verschlüssen für einen sicheren und ausreichenden Blutstrom zur Extremität sorgen, bereits durch

vorhergegangene Emboli verschlossen sind. Wegen der großen Gefahr der Verschlechterung des klinischen Befundes ist bei mechanischer Ursache die operative Behandlung der konservativen auf jeden Fall vorzuziehen. RÖB et al. (1958) schlagen sogar vor, eine Halsrippe auf jeden Fall zu entfernen, auch wenn sie noch keine Symptome verursacht hat.

IX. Zusammenfassung.

Nach einer ausführlichen Beschreibung der normalen Anatomie der Scalenuslücke werden die anatomischen Veränderungen, welche zum Scalenussyndrom führen und andere ätiologische Ursachen erläutert. Es folgt eine Schilderung der verschiedenen Symptome und der heutigen diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten. Einige Beschreibungen aus dem Krankengut der Orthopädischen Klinik der Universität München beschließen die Arbeit.

Abschließend danke ich Herrn Professor Dr. Max Lange für die Überlassung des Themas.

Herrn Priv.Do. Dr.med. G.Glogowski bin ich für die Anregung und Ratschläge bei der Durchführung und Gestaltung zu besonderem Dank verpflichtet.

X. Literaturverzeichnis.

Adson, A.W.

Surg.Gyn.Obst. 85:687 (1947)

Annersten, S.

Acta Chir.Scand. 95:419 (1947)

Bertelsmann, R.

Zbl.Chir. 52:1298 (1925)

Corneleac, R.

Zbl.Chir. 85:1394 (1960)

Eastcott, H.H.

Lancet 1962/II:1243

Falconer, M., Wedell, G.

Lancet 145:539 (1943)

Hoffmann, Th.

Med.Wschr. 14:581 (1960)

Hoobler, S.W.

New Engl.J.Med. 226:942 (1942)

Knoblauch, H.

Medizinische 1953/I:251

Kohte, W.

Zbl.Chir. 81:826 (1956)

Lange, Max

Lehrbuch der Orthopädie und Traumatologie Bd.II
Enke- Stuttgart 1965

v.Lanz, T., Wachsmuth, W.

Praktische Anatomie Bd.I/2 S. 370, 408 ff.
Springer- Göttingen 1955

Lob, A.

Zbl.Chir. 72:702 (1947)

Moritz, P.

Zbl.Chir. 86:2126 (1961)

- Nelson, P.
J.Amer.Med. Ass. 163:1570 (1957)
- Olin, T.
Acta Radiol.(Stockh.) 56:97 (1961)
- Papp, S., Soltész, E., Pintér, E., Löblovicz, J.
Zbl.Chir. 85:660 (1960)
- Paul, R.
Amer Heart.J. 32:32 (1946)
- Pommerenke, W.T., Risteen, W.A.
Amer.J.Obst.Gynec. 47:395 (1944)
- Raaf, J.
J.Amer.Med.Ass. 157:219 (1955)
- Rauber, A., Kopsch, Fr.
Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen Bd.II
S. 497 ff.
Thieme- Stuttgart 1955
- Rob, C.G., Standeven, A.
Brit.Med.J. 1958/II:709
- Rogers, L.
Brit.Med.J. 1949/II:956
- Serck- Hannsen, T.
Acta Chir.Scand. 76:551 (1953)
- Shucksmith, H.S.
Brit.Med.J. 1963/II:835
- Stammers, F.A.R.
Lancet 258:603 (1940)
- Telford, E., Mottershead, S.
Brit.Med.J. 1947/I:325
- White, J., Poppel, M.H., Adams, M.D.
Surg.Gynec.Obst. 81:643 (1945)

Wickham, J.E.A., Martin, P.
Brit.J.Surg. 50:205 (1962)

Wright, M.C.
Amer.Heart J. 29:1 (1945)

Lebenslauf:

Am 2. Dezember 1938 wurde ich als Sohn des Arztes M.U.Dr. Emil Paninka und seiner Ehefrau Helene, geb. Siegmund in Wiesenthal/Neiße geboren. Nach fünf Klassen Volksschule in Oberndorf bei Donauwörth besuchte ich die humanistischen Gymnasien in Donauwörth, Rohr/Ndby. und Günzburg/Do., wo ich 1960 die Reifeprüfung ablegte.

Im Wintersemester 1960/61 begann ich in Erlangen mein medizinisches Studium und bestand dort im Wintersemester 1961/62 den naturwissenschaftlichen Abschnitt, im Sommersemester 1963 die übrigen Fächer der ärztlichen Vorprüfung. Seit dem Wintersemester 1963/64 besuche ich die Ludwig-Maximilians-Universität in München und möchte mich hier nach dem Sommersemester 1966 der ärztlichen Staatsprüfung unterziehen.

